

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

No

926

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Véné MITOFF

Né le 25 Décembre 1901 à Dolni-Korten Kustendil (Bulgarie)

LA PYÉLONÉPHRITE DU NOURRISSON

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1935

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Véné MITOFF

Né le 25 Décembre 1901 à Dolni-Korten Kustendil (Bulgarie)

**LA PYÉLONÉPHRITE
DU NOURRISSON**

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1935

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.
BERNARD (E.) Pathologie médicale.
BOULIN..... Pathologie médicale.
BULLIARD..... Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
DOGNON..... Physique.
FEY..... Urologie.
GALLIARD..... Parasitologie.
GASTINEL..... Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
GAYET..... Physiologie.
GIROUD..... Histologie.
HAGUENEAU.. Pathologie médicale.
HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
HAZARD..... Pharmacologie.
HUGUENIN..... Anatomie pathologique
JOANNON..... Hygiène.
LABBE (Henri). Chimie biologique.
LACOMME..... Obstétrique.
LANTUEJOUL. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale
Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiâ-
 trie.
MOREAU..... Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
MOUQUIN..... Pathologie médicale.
OBERLING..... Anatomie pathologique
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
PIEDELIEVRE . Médecine légale.
PORTES..... Obstétrique.
RICHET..... Physiologie.
SANNIE..... Chimie biologique.
SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
TROISIER Pathologie expérimentale
TURPIN..... Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH..... Pathologie chirurgicale
BESANÇON.... Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
BUSQUET..... Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DONZELOT Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.
 SEZARY Clinique médicale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROCC Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.
 FREY..... Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

A MA FEMME

Compagne courageuse et dévouée.
Puisse-t-elle trouver ici l'humble témoignage de mon affection profonde et inaltérable.

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de Clinique médicale infantile
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Hommage de notre respectueuse
gratitude pour le grand honneur qu'il
nous a fait en nous inspirant le sujet
ce travail et en acceptant la présidence.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VESLOT

Chef de Clinique médicale infantile

Qui nous a aidé par ses conseils
précieux. Nous lui garderons toujours
une vive reconnaissance pour son bien-
veillant concours.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE SOFIA

AVANT-PROPOS

Une étude de la pyélonéphrite au cours de la première enfance nous a semblé digne d'intérêt et ceci pour de multiples raisons :

- a.* d'abord c'est une affection assez fréquente,
- b.* ensuite elle est de diagnostic difficile si l'on n'y songeait pas et si l'on ne faisait pas l'examen des urines,
- c.* enfin de pronostic souvent grave autrefois, ses formes curables sont actuellement, de plus en plus fréquentes, les multiples thérapeutiques ayant fait leurs preuves.

Mais la raison majeure qui nous a incité à réunir les documents concernant la pyélonéphrite des nourrissons dans une description d'une entité morbide autonome, c'est qu'elle présente des particularités cliniques et étiologiques propres à cet âge :

- a.* la pyélonéphrite est souvent primitive ; la lithiase, les malformations, causes essentielles chez l'adulte sont ici des facteurs exceptionnels, pour ne pas dire inexistants,
- b.* cliniquement la fièvre est le seul signe, la pyurie est souvent à rechercher ; il ne faut pas s'attendre à

préciser l'intensité et la localisation des douleurs ; ni essayer les moyens para-cliniques dont dispose l'exploration urinaire pour faire un diagnostic (sondage, cathétérisme).

Qu'il nous soit permis avant de terminer ce préambule d'adresser nos sentiments de la plus haute gratitude, à notre maître, M. le Professeur Nobécourt.

C'est lui qui nous a montré au cours de ses précieuses visites de salles, la difficulté quel'on a chez un nourrisson de porter un diagnostic devant une courbe fébrile qui ne fait pas sa preuve, et l'intérêt de toujours faire un examen d'urine pour rechercher la pyélonéphrite.

C'est lui qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. C'est lui qui nous a facilité la tâche dans sa réalisation.

DEFINITION

La pyélonéphrite est l'inflammation des reins, des calices et du bassinet, une association de la néphrite et de la pyélite.

Elle peut être causée par le bacille de Koch.

Nous ne nous occuperons dans notre travail que des pyélonéphrites non tuberculeuses, dues à des germes divers, banaux et spécifiques.

Elles comprennent deux variétés :

1° Les pyélonéphroses dues à l'infection d'une hydronéphrose congénitale, variété rare chez l'enfant.

2° La pyélonéphrite proprement dite sans distension du bassinet.

Parmi celles-ci seules nous intéressent les pyélonéphrites suppurées, nous laissons de côté les pyélonéphrites catarrhales à symptomatologie imprécise et d'existence discutée.

HISTORIQUE

Les infections des voies urinaires des nourrissons sont connues depuis longtemps.

On a tout d'abord décrit la cystite à colibacilles. Elle a été étudiée par Escherich en 1894, par Victor Hutinel, Trumpp, Finkelstein en 1896.

Puis Emmet Holt a décrit la pyélite et la pyélonéphrite. Ces affections sont plus fréquentes et plus importantes que la cystite.

La cystite semble assez rarement associée à la pyélite. Toutefois certains auteurs parlent volontiers de pyélocystite avec Haubner de cysto-pyélonéphrite. Cette conception est basée sur la notion longtemps admise de l'infection ascendante des voies urinaires.

Quand à la pyélonéphrite de l'enfance elle a été décrite en détail en 1924 par le professeur Nobécourt dans une de ses leçons cliniques.

C'est encore à lui que revient le mérite d'avoir donné dans ses leçons cliniques du mois de mars 1935, l'autonomie de la pyélonéphrite du nourrisson.

PATHOGENIE

La pathogénie des pyélonéphrites n'a pas été étudiée spécialement chez l'enfant. Elle a été par contre l'objet chez l'adulte depuis les premiers travaux de Bouchard (1881) et d'Albarran (1899) de multiples ouvrages et publications.

Les mécanismes pathogéniques invoqués et expérimentalement démontrés chez l'adulte sont incontestablement les mêmes chez l'enfant. Ce qui varie c'est la fréquence relative de tel ou tel mécanisme pathogénique, cette fréquence étant liée à l'étiologie qui, ainsi que nous l'avons vu ne se calque en rien sur celle de l'adulte, les infections des deux époques de la vie étant totalement différentes.

Par quelles voies les germes infectants arrivent-ils au bassin et au rein ?

- 1° par l'urètre (voie ascendante),
- 2° par les artères (voies circulatoires descendantes ou hémotogène),
- 3° par les lymphatiques,
- 4° par propagation des infections de voisinage.

I. — Dans le mécanisme ascendant les germes doivent remonter le courant de l'urine ce qui ne paraît pas possible lorsque l'urètre est normal et que son sphincter vésical n'est pas forcé. L'infection ascendante peut donc se produire lorsque les urètres sont dilatés et communiquent largement avec la vessie constituant des tubes à niveau. En pareille circonstance, par suite du reflux vésico-rénal, la muqueuse s'enflamme de bas en haut. L'inflammation gagne de proche en proche la muqueuse urétérale réalisant une véritable urétérite ascendante.

Ce mécanisme était le seul admis autrefois.

On admettait qu'il était réalisé par les colibacilles avec une particulière fréquence chez la fille dont la vulve est constamment souillée par les matières fécales les germes pourraient ainsi pénétrer par l'urètre dans la vessie, après avoir réalisé une cystite gagner le bassin.

Pour les garçons il n'y avait rien de changé dans l'explication de ce mécanisme.

Le Professeur Rohmer écrivait en 1926 : le grand pourcentage des garçons dans la pyélo cystite de la première année ne peut pas surprendre puisqu'à cet âge le méat urinaire trempe chez les garçons aussi dans les selles et en est régulièrement souillé.

L'infection ascendante est donc possible mais elle n'est pas la règle dans la première enfance.

II. — L'infection par la voie descendante ou hémotogène est la plus habituelle.

Bouchard en 1881 avait indiqué qu'au cours des infections générales les germes traversent les reins, et qu'à la faveur d'altérations légères ils s'éliminent avec les urines. Mais c'est à Albarran que revient le mérite d'avoir dans sa thèse en 1889 montré l'existence des pyélonéphrites descendantes par opposition aux pyélonéphrites ascendantes, les seules connues jusque là.

Le sang peut venir infecter le rein et le bassinet au cours des septicémies, et au cours de certaines infections. On peut dans certaines circonstances mettre en évidence les diverses étapes de l'ensemencement pyéloréal : des hémocultures montrent les colibacilles, des signes de néphrite précèdent ceux de la pyélite, l'existence des abcès à microbes pyogènes dans les reins alors que les urines ne contiennent que des colibacilles sans pus.

Mais dans ce mécanisme descendant il faut donner une part importante à la pathogénie du syndrome entéro-réal sur lequel a insisté Heitz-Boyer. Heubner avait déjà démontré que la constipation détermine le passage des colibacilles dans le sang et leur élimination par les urines. Posner a vérifié ce fait en ligaturant le rectum chez des lapins ; plusieurs heures

après, l'urine de ces animaux était chargée de colibacilles.

Reste encore deux mécanismes sur lesquels nous insisterons à peine : l'infection par voie lymphatique est encore discutée, l'infection par voie directe est exceptionnelle à cet âge.

III. — L'infection par voie lymphatique très discutée semble avoir été prouvée par Francke en 1911.

Il a montré qu'une partie des lymphatiques du coecum et du colon ascendant cheminent dans le tissu rétro-péritonéal, avant d'aboutir aux ganglions lombaires, ils s'anastomosent avec ceux de la capsule du rein. Par ailleurs on sait que les lymphatiques du rein et de sa capsule communiquent largement. Les germes peuvent donc tout au moins, à droite arriver au rein, partant de l'intestin sans passer par la grande circulation.

Francke a cherché à le démontrer expérimentalement : il a constipé des lapins pendant plusieurs jours à l'aide de suppositoires d'opium et il aensemencé la pulpe de leurs ganglions mésentériques. Après quatre jours de constipation les ganglions sont cultivés. Il paraît donc possible qu'une stase intestinale prolongée puisse infecter le rein par la voie lymphatique.

IV. — L'infection par contiguité, par propagation d'une suppuration du voisinage est incontestable

pour la réalisation d'une pyélonéphrite mais ce fait, semble être une exception chez les enfants.

Telles sont les quatre voies que peuvent suivre les germes pour arriver au rein et au bassinet ; dans le cas particulier qui nous intéresse la pyélonéphrite du nourrisson, la voie habituelle disons-le encore une fois, est le courant circulatoire, le courant sanguin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions que l'on rencontre peuvent se subdiviser de la façon suivante : d'une part des lésions rénales proprement dites dans lesquelles on distingue des altérations localisées (abcès du rein) et des lésions diffuses (néphrites suppurées), d'autre part des lésions du bassin qui se subdivisent elles-mêmes en pyélonéphrites et pyonéphroses suivant que l'urètre reste perméable ou non. Nous verrons que la pyonéphrose est rare chez l'enfant.

I. — Lésions rénales

Macroscopiquement : les reins sont congestionnés. On voit quelquefois des traînées de pus dans les pyramides. Beaucoup plus souvent il y a, dans la substance corticale, des abcès miliaires dont certains ne sont décelés, que par le microscope.

Microscopiquement : ces abcès se montrent être formés d'un amas de polynucléaires, avec entre ces cellules de nombreux germes isolés ou agglomérés. Par endroit il est parfois difficile de distinguer les

cellules et ceci par suite de processus de nécrose. Une réaction à mononucléaires (lymphocytes ou moyens mononucléaires) est à signaler à la périphérie des abcès.

Lorsqu'il y a néphrite diffuse aiguë ou subaiguë les lésions portent sur les tubes contournés, les glomérules, les tubes excréteurs, le tissu interstitiel. Les tubes contournés présentent des altérations communes à toutes les néphrites subaiguës : altération ou desquamation des cellules épithéliales et dans la lumière des tubes d'éléments desquamés et parfois des polynucléaires ou des mononucléaires. Les glomérules sont pour la plupart transformés en bloc fibreux, d'autres présentent des lésions variables de congestion et de prolifération endo-capsulaires. Les tubes excréteurs dont l'épithélium est plus foncé et plus résistant renferment néanmoins de nombreux globules de pus et quelques cellules épithéliales desquamées. L'aspect d'ensemble, dominé par ces tubes collecteurs bourrés de pus et de cellules épithéliales, est caractéristique de la pyélonéphrite.

Ces lésions rénales sont presque constantes mais souvent elles sont dicrètes. Dans nombre de cas elles sont plus importantes et pour divers auteurs elles sont les premières en date, celles du bassinot seraient consécutives.

II. — Lésions pyéliques

Nous laisserons de côté la pyonéphrose — ou pyélonéphrite avec distension — qui est une rareté chez le nourrisson. Rappelons qu'anatomiquement elle réalise une poche pyélorénale formée par le bassin et les reins distendus remplis d'urine purulente ou de pus. Rappelons aussi qu'elle est due à l'infection d'une hydronéphrose congénitale.

La pyélonéphrite proprement dite ou pyélonéphrite sans distension donne lieu aux lésions suivantes : le bassin contient de l'urine purulente en petite quantité. A la surface de la muqueuse on peut voir quelques traînées purulentes, rarement une couche de pus. La muqueuse est rarement modifiée, quelquefois légèrement tuméfiée avec quelques petites ecchymoses. Au microscope on note des altérations de l'épithélium, de la dilatation des capillaires, des amas de leucocytes dans le chorion.

ETIOLOGIE

Nous étudierons successivement dans ce chapitre la fréquence des pyélonéphrites, les circonstances dans lesquelles elles apparaissent, les germes en causes.

I. — Fréquence

Elle semble essentiellement différente selon les pays et paraît plus commune en Allemagne, en Angleterre, en Hollande, aux Etats-Unis, qu'en France. Ceci se dégage des communications qui ont été faites à la réunion combinée de la Société de pédiatrie de Paris et de la Société néerlandaise de pédiatrie en septembre 1925.

En France, Armand-Dellil la rencontre deux fois sur 28 nourrissons, soit 7% ; Lesne et Barreau deux fois sur 60, soit 3% ; Rohmer et V. Berg 37 fois sur 1.700 nourrissons, soit 2%.

Le Professeur Nobécourt considère cette proportion de 2% comme la plus proche de la réalité ; c'est celle que l'on obtient en éliminant vigoureusement du cadre de la pyélonéphrite la colibacilurie simple sans

pyurie. Il a observé dans sa clinique six cas en 1934, qui ont fait l'objet de sa leçon magistrale sur les pyélonéphrites du nourrisson et que nous reproduisons à la fin de ce travail.

Fournier dans sa thèse sur les pyélonéphrites de l'enfance, parlant de sa fréquence, disait : « Ce sera surtout chez les nourrissons qu'elle se rencontrera ».

Jaccotet donne pour 50 cas la répartition suivante : 28 cas de 0 à 12 mois (14 garçons, 14 filles) ; 22 cas entre 1 an et 14 ans.

Geo F. Still a observé 40 cas dont 28 entre 0 et 30 mois et 12 au-dessus. 70% répondent donc à la première enfance.

Pendant la première enfance la pyélonéphrite est plus fréquente qu'au cours de la première année de la vie. Friedenwald (1911) chez des sujets de moins de 1 an 1/2 en compte 3/4 pendant la première année.

Luis Morquio (1926) sur 94 cas en trouve 62 soit 65% au cours de la première année et 32, soit 34% dans la deuxième.

Cette fréquence plus grande de la pyélonéphrite au cours de la première année est aussi l'opinion du professeur Nonécourt.

D'après certains auteurs la pyélonéphrite serait même plus fréquente avant le sixième mois qu'après.

Friendenwald sur 74 cas en observe 50, soit 67% avant six mois ; 24 soit 34% après.

Morquio sur 62 cas en trouve 33 soit 53 % avant six mois ; 29 soit 46 % après.

La pyélonéphrite peut se rencontrer chez les nourrissons très jeunes. Friendenwald en a observé 3 cas de 11 à 30 jours ; 25 de 1 à 3 mois. Morquio a observé 4 cas à 2 mois, 4 cas à 3 mois.

Le sexe semble jouer un rôle important dans l'apparition de cette affection et les filles se montrent le plus souvent atteintes puisque en totalisant les statistiques de Trumpp, Meyer, Thomson, Friendenwald, Kowitz en arrivent à réunir 318 cas sur lesquels 68 % concernent les filles et seulement 32 % des garçons.

Morquio sur 94 cas observés trouve 58 filles soit 61,4 % et 36 garçons soit 38,2 %.

Le Professeur Nobécourt rappelle cependant qu'il ne faudrait pas croire à la rareté de la pyélonéphrite chez les garçons, les statistiques étant à l'appui de cette opinion.

D'ailleurs Rohmer écrit en 1926 : « chez les nourrissons, différents auteurs ont trouvé 28,7 %, 42,5 %, 44 % et même plus de 50 % chez les garçons.

Garter déclare en 1925 : « dans mes statistiques portant sur 114 cas la prédominance des filles disparaît presque complètement chez les enfants au-dessous de 1 an.

Thomson avant six mois sur 15 cas trouve quatre filles et onze garçons soit pour cent respectivement 26,6 et 73,3.

Mme Maria A. Ugon montre aussi cette inversion de la normale sur quatre cas, entre deux et quatre mois elle signale trois garçons et une fille.

Les pyélonéphrites des nourrissons ne se voient avec la même fréquence dans les différentes saisons de l'année. Pour Jaccotet le maximum de fréquence serait la période juillet à octobre (saisons chaudes favorisant les troubles digestifs.

II. — Les circonstances d'apparition

Il existe au point de vue étiologique deux formes de pyélonéphrite, l'une secondaire, l'autre primitive.

1. *Pyélonéphrite secondaire.*

Nombreuses sont les affections au cours desquelles se déclare l'inflammation du rein et du bassinet, mais en premier lieu, il faut insister sur les affections du tube digestif.

Meyersur 80cas trouve 44 fois une affection gastro-intestinale ce qui correspond à 44,7% des cas.

Frienenwald sur 80 cas trouve 59 fois une affection gastro-intestinale soit 73,7% des cas.

Jaccotet signale sur ces 50 cas des troubles digestifs 26 fois.

Les affections en cause peuvent être detypes divers: des dyspepsies banales, un syndrome colique fétide ou muco-hémorragique, les diarrhées d'été. Souvent les enfants sont à l'allaitement artificiel. Cette fréquence des infections gastro-intestinales a été même

exagérée par certains auteurs. Mme M. Ugon examinant systématiquement les urines dans tous les cas de gastro-entérite trouve fréquemment des complications pyélitiques. Il s'agirait de forme latente de pyélonéphrite qui passerait inaperçue sil'on ne faisait pas l'examen des urines.

Le rôle des affections respiratoires, est pour le Professeur Nobécourt plus important qu'on ne le pense pas communément.

Tout peut se compliquer de pyélonéphrite : une rhinopharyngite, une adénoïdite, une otite, des bronchites, des broncho-pneumonies.

Friedenwald les trouve dans 91 % des cas de pyélonéphrite. Mais ceci vient de ce double fait : d'une part la coïncidence des troubles respiratoires et digestifs, d'autre part la fréquence avec laquelle les seconds sont la conséquence des premiers.

Rappelons que toutes les maladies infectieuses peuvent donner lieu à une pyélonéphrite par elle-même ou par l'intermédiaire d'une complication gastro-intestinale.

Enfin, l'on a pu signaler des pyélonéphrites qui trouvent leur départ dans une infection cutanée streptococcique ou staphylococcique, un impétigo par exemple.

2° *Pyélonéphrite primitive*

Mais souvent la pyélonéphrite débute en pleine santé apparente sans qu'on ait observé un état patho-

logique antérieur, c'est alors une pyélonéphrite primitive.

Morquio dit qu'il s'agit souvent d'enfants bien portants, nourris au sein, faciles à élever, en bon état de nutrition.

Un examen minutieux peut néanmoins découvrir une infection du cavum : une adénoïdite et une amygdalite.

Morquio rencontre cette forme 46 fois sur 94 cas soit dans 48,9% des cas.

Enfin certains auteurs ont avancé l'idée de contagiosité de la pyélonéphrite. Cohen, Maryssael et Hector (1923) ont émis cette hypothèse : « La pyélonéphrite serait due pour eux à la transmission à l'enfant d'une infection urinaire à colibacilles de la mère ».

Quel est le rôle des causes prédisposantes ? Elles sont peu importantes à cet âge. Et tout au plus faut-il signaler : le phimosis, la lithiase urinaire qui sont des exceptions ; il en est de même de l'atrophie rénale et des malformations urinaires.

III.—Bactériologie

Tous les germes peuvent être rencontrés dans les urines du nourrisson au cours de pyélonéphrites. Ce sont soit des germes banaux, soit des germes qui semblent être spécifiques.

Mais l'agent le plus communément rencontré est le colibacille.

Sa fréquence est telle dans les pyélonéphrites que ce germe a été d'abord décrit en 1886 par Clado sous le nom de bactéries septiques de la vessie, transformé par Albarran et Pyogène. Ce n'est qu'en 1861 qu'Achard et J. Renault ont démontré l'identité complète de la bactérie de la vessie et du colibacille de l'intestin.

Ces colibacilles peuvent être de variétés spéciales, et certains auteurs insistent sur la fréquence des para-colibacilles.

D'autres germes peuvent encore se rencontrer dans les urines au cours des pyélonéphrites, des streptocoques, des staphylocoques et même des pneumocoques.

Dans la statistique récemment donnée par John Thomson et L. Findlay on a trouvé :

le colibacille pur dans 65,8% des cas,

les colibacilles associés dans 17,2% des cas,

le staphylocoque pur dans 3,4% des cas

le streptocoque pur dans 13,5% des cas,

mais la constatation de tel ou tel germe ne permet nullement de l'incriminer d'agent causal.

E. Faerber et D. Latzky ont trouvé au cours de 11 nécropsies des pneumocoques et des staphylocoques dans les abcès du rein, chez des enfants chez lesquels l'examen des urines n'avait montré que des colibacilles.

ETUDE CLINIQUE

La pyélonéphrite a une gravité et une évolution absolument différente selon la cause qui lui a donné naissance, mais il existe cependant un tableau clinique caractéristique quand il est au complet, et que l'on retrouve toujours, ne serait-ce qu'à l'état d'ébauche, dans toutes les pyélonéphrites quelles que soient leur intensité et leur gravité. Aussi commencerons nous par l'étude de cet ensemble symptomatique car c'est lui qui permet le diagnostic.

Le tableau clinique comprend les signes suivants :
une atteinte de l'état général,
la pyurie,
tout à fait accessoirement les douleurs.

Il convient de dire d'emblée que toute pyélonéphrite avant de se manifester par ces signes cardinaux donne lieu à des phénomènes précurseurs, qui peuvent dans certaines circonstances permettre le diagnostic. Il semble qu'un ou deux des éléments devance les autres, mais dans la grande majorité des cas c'est la fièvre qui ouvre la scène. Mais quel que soit le début rapide le tableau est au complet.

L'état général est atteint de façon très marquée et ce malade qui présentait antérieurement un état pathologique plus ou moins accentué voit sa température monter de façon anormale sans que rien dans les symptômes précédemment observés ne permette d'expliquer cette élévation thermique. Il existe en même temps un état saburral des voies digestives, avec langue sale, sèche ; l'enfant refuse le sein, le biberon, et est constamment grognon.

Les douleurs, sont nous l'avons dit, à cet âge, à l'encontre de ce que l'on voit dans la deuxième enfance un signe tout à fait accessoire. Tout au plus chez un grand nourrisson, si l'on peut s'exprimer ainsi, chez un nourrisson calme, peut-on par la pression de la région costo-lombaire provoquer la douleur, dont on connaît la réaction habituelle à cet âge de l'enfance.

Mais le signe essentiel, signe primordial, le seul qui permette le diagnostic : c'est la pyurie.

Recueillir les urines chez le nourrisson est chose délicate. On arrive cependant avec quelques précautions à recueillir aseptiquement les urines.

Ces urines sont troubles, purulentes. Mais souvent au début cette pyurie manque et il a été donné à certains auteurs de voir son installation progressive.

Dans le cas relaté par A. Dellile, Bepaloff et P. Louis Marie : au cours d'une broncho-pneumonie à un premier examen, les urines contiennent un dépôt

sanguinolent, des hématies à l'examen microscopique, de l'albumine sans aucun microbe, ni sur lame ni dans les cultures. Au deuxième examen elles contiennent de l'albumine, des cellules rénales et des cylindres assez abondants. Au troisième elles contiennent les mêmes éléments et en plus des leucocytes et des colibacilles.

Des faits de ce genre témoignent de l'infection par voie hématogène.

Quand la pyurie est installée les urines sont caractéristiques. Nous allons en faire une étude détaillée.

Macroscopiquement : les modifications physiques sont plus ou moins nettes. Des urines troubles avec dépôt purulent plus ou moins abondant, mais très souvent cependant des urines qui ont perdu leur brillant habituel, légèrement trouble à l'émission, ayant un aspect moiré, et un dépôt tardif et de faible abondance. Il faut connaître tous ces degrés de la pyurie pour ne pas rejeter le diagnostic des pyélonéphrites lorsque le dépôt nettement purulent manque. Des urines troubles, un état fébrile qui ne s'explique pas, il faut examiner chimiquement les urines.

La quantité de l'albumine y est plus ou moins abondante, quelquefois uniquement des traces. Le taux de l'albumine ne semble pas être en rapport avec l'abondance du pus, mais avec les lésions des reins. Peu d'albumine et pus abondant semblent témoigner de la prédominance de la pyélite.

La réaction de ces urines est acide à l'émission ; et ce caractère a une certaine importance permettant de distinguer la pyélonéphrite des autres pyuries dans lesquelles les urines sont alcalines à l'émission.

Une réaction chimique, la réaction à l'ammoniaque, permet de déceler la présence du pus. Si dans un verre à pied on met des urines et qu'on ajoute environ $1/5$ d'ammoniaque, on voit sous l'influence de l'agitation le pus gonfler ou se prendre en gelée visqueuse plus ou moins épaisse. Mais le résultat de cette réaction est souvent douteux. Aussi cette réaction n'ayant pas une valeur absolue, un examen systématique des urines au microscope s'impose pour confirmer la pyurie.

Au microscope une goutte de sédiment examinée entre lame et lamelle montre des leucocytes nombreux plus ou moins altérés, des cellules épithéliales qui sont surtout des cellules rondes du bassinet, souvent des cylindres épithéliaux de toutes sortes.

Nous ne reviendrons pas sur les multiples germes que l'examen microscopique peut révéler. Rappelons encore une fois de plus la fréquence avec laquelle on rencontre des colibacilles. L'examen direct se trouvera renforcé par un ensemencement sur gélose lactosée tournesolée.

Moriquand et Mlle Schön insistent sur l'importance de trouver de nombreux colibacilles : Seule la présence

des nombreux colibacilles, des dizaines par champs dans une goutte d'urine fraîche recueillis aseptiquement et examinés immédiatement entre lame et lamelle sans centrifuger, a de la valeur ».

En somme chez le nourrisson, la fièvre, la pyurie doivent faire penser à la pyélonéphrite, elles imposent à des examens minutieux des urines qui entraînent le diagnostic.

L'évolution est variable. Tout les degrés évolutifs peuvent se rencontrer, depuis les formes curables sans séquelles et les formes rapidement mortelles. Ceci nous amène à l'étude des variétés cliniques.

FORMES CLINIQUES

En clinique la pyélonéphrite des nourrissons revêt généralement une symptomatologie d'emprunt.

C'est habituellement les signes généraux qui attirent l'attention et la pyélonéphrite ne sera reconnue que lorsque l'on pratique l'examen des urines.

Nous avons vu les syndromes complets des pyélonéphrites ; mais les éléments qui les constituent n'ont pas toujours la même importance. Aussi allons-nous maintenant décrire les différents aspects que revêtent les pyélonéphrites à cet âge.

Nous avons déjà dans l'étiologie annoncé l'existence des pyélonéphrites primitives et des pyélonéphrites secondaires à des affections diverses.

Nous allons successivement étudier ces deux variétés.

La pyélonéphrite cliniquement primitive est de la forme la plus habituelle chez le nourrisson. Elle se présente comme toutes les maladies infectieuses. Son intensité diffère selon les malades.

Il existe une forme légère et une forme intense, entre les deux de nombreuses formes intermédiaires.

Dans la forme intense le signe essentiel est la fièvre.

Le début est variable : tantôt cette forme intense est l'aboutissant d'une forme primitivement bénigne c'est là une éventualité rare, tantôt et le plus souvent c'est une forme d'emblée intense, le début étant brutal se faisant par des signes généraux bruyants et impressionnants.

Rarement avec un frisson, souvent avec une crise convulsive, la température monte en flèche à 39-40° voire même 41°, et avec cette élévation thermique un faciès grippé, des extrémités froides, un pouls rapide incomptable de par sa fréquence et sa faiblesse.

Quelques signes négatifs méritent d'être mentionnés, ils aident le diagnostic : la respiration est certes accélérée et superficielle, la polypnée étant habituelle dans toutes les pyrexies du nourrisson, mais il n'y a pas de tirage propre aux laryngites et aux broncho-pneumonies, il n'y a pas de battements des ailes du nez.

La température une fois montée va dès lors décrire des courbes thermiques très variées.

Tantôt le tracé dessine un plateau plus ou moins régulier de 39-40°, pendant 6, 10, 15 jours (obs. I).

Tantôt il présente des oscillations plus ou moins grandes, la fièvre est rémittente, intermittente ou irrégulière (obs. II et IV).

En réalité il n'y a pas de type uniforme. Les diverses modalités peuvent d'ailleurs se succéder : par exem-

ple la température peut d'abord être en plateau, puis présenter des oscillations quotidiennes et devenir irrégulière.

Rappelons la possibilité d'une hypothermie secondaire ou primitive, témoignant d'une forme extrêmement sévère.

Avec la fièvre apparaissent les signes généraux fonctionnels, physiques, divers. Ils apparaissent sans ordres, réalisent des complexus morbides, différents selon les malades et les phases de l'affection.

L'aspect de l'enfant est celui d'une toxi-infection grave. Le nourrisson est pâle, cyanosé, son faciès est misérable ; ses extrémités sont froides. Assez souvent à la pâleur s'ajoute une légère bouffissure de la face.

Les signes nerveux sont très variés : Le plus souvent dans cette forme intense, c'est l'abattement qui domine ; l'enfant est abattu, somnolent, plongé dans la torpeur, quelquefois la torpeur est entrecoupée de périodes d'agitation, forme ataxo-adynamique.

D'autres fois est réalisé un véritable syndrome catatonique. Nous en donnons un exemple ailleurs (obs. II). Le nourrisson reste immobile, le regard fixe sans expression, il conserve les attitudes qu'on lui impose, véritable catalepsie ; il refuse de boire, de manger ; il présente une sorte de négativisme.

Cet état est comparable à cette stupeur catatonique par pyélite colibacillaire observée par Baruk

chez un garçon de 18 ans, dont il rapporte l'observation à la Société médico-psychologique en mai 1934. Pour cet auteur la catatonie est causée par les toxines du colibacille. Il la reproduit expérimentalement chez les animaux : chat, souris, cobaye, pigeon, par l'injection de l'exotoxine neurotrope du colibacille du Professeur Vincent.

Nous avons vu que l'élévation thermique peut s'accompagner de convulsions ; celles-ci peuvent se répéter au cours de l'évolution.

Enfin dans certains cas c'est un syndrome méningé que l'on observera avec raideur généralisée, enfant en opisthotonos, nuque rejetée en arrière, on peut le soulever d'une seule pièce par la tête et les talons, le signe de Kernig est net. Si en pareille circonstance, en pensant à une méningite aiguë on pratique une ponction lombaire, on peut parfois trouver une réaction méningée, mais le plus souvent on ne constatera aucune modification du liquide céphalo-rachidien excepté une légère hypertension.

Les troubles digestifs sont quasi-constants : l'anorexie est de règle, l'enfant prend mal le sein, le biberon et refuse même l'eau. Les vomissements sont presque la règle au début. Ils peuvent se répéter par la suite. Ils n'ont pas de caractères spéciaux, le plus souvent ils sont alimentaires d'abord, puis muqueux, bilieux, verdâtre.

Les selles sont généralement normales au début ; la constipation n'est pas rare, pendant l'évolution apparaissent fréquemment des selles glaireuses plus ou moins liquides, plus ou moins fréquentes.

L'examen clinique révèle généralement peu de chose. On trouve dans certains cas une rougeur du pharynx, une rhino-pharyngite discrète.

L'abdomen peut au début être tendu, météorisé, sensible à la palpation, le plus souvent il ne présente rien de particulier.

L'examen des viscères reste négatif.

Aucun signe notamment n'attire l'attention vers l'appareil urinaire. Tout au plus d'après Gorter, faut-il penser à la possibilité d'une pyélonéphrite quand le bébé présente une pâleur inaccoutumée et une légère bouffissure de la face sans œdème caractérisé et de la somnolence.

Fournier rappelle que l'examen peut décèler une sensibilité lombaire ou abdominale, la pression provoquant des cris de l'enfant ou les exagérant.

Mais généralement il est impossible de décèler quoi que ce soit en faveur d'une affection des voies urinaires.

On ne peut pas savoir chez le nourrisson si les mictions sont douloureuses, s'il y a ou non de la polyurie, de la pollakiurie.

Il faut donc systématiquement recueillir les urines.

Nous n'entrerons pas encore une fois dans une description détaillée de cette pyurie. Nous insisterons surtout sur la fréquence avec laquelle la pyurie est macroscopiquement méconnaissable, et sur la nécessité dans tous les cas, de chercher l'albumine et surtout sous le microscope les éléments cellulaires, les germes en cause.

Néanmoins chez tout enfant atteint d'une infection urinaire il faut rechercher les éléments des syndromes rénaux.

Il n'y a pas d'œdème, nous avons déjà signalé la possibilité rare d'une bouffissure des téguments. Chez certains malades il y a cependant une rétention hydro-chlorurée ; en effet le poids reste stationnaire pendant quelques jours, puis diminue notablement, cette diminution peut traduire la résorption d'un œdème profond. Cette interprétation semble possible si nous nous reportons à notre observation I : du 11^e au 23^e jour le poids de l'enfant était tombé de 8 kg. 020 à 6 kg. 840 en 12 jours, donc l'enfant a perdu 1 kg. 180 soit 14,7% de son poids initial.

L'attention est attirée sur les syndromes azotémiques par l'anorexie et la torpeur, mais ils peuvent être des signes d'origine infectieuse. Aussi est-il indispensable de faire un dosage d'urée du sérum sanguin. Chez une de nos malades (obs. I) on trouvait le 21^e jour de la maladie 0,78 d'urée par litre et le 28^e jour 0,45.

Le syndrome cardio-vasculaire est difficile à étudier avec précision, la tachycardie, mise à part, on ne trouve généralement pas d'autres signes d'atteinte cardio-vasculaire.

Tel est le tableau de la forme intense de la pyélonéphrite.

Quelle est son évolution ? La fièvre se prolonge plus ou moins longtemps, l'état général s'aggrave, souvent l'enfant prend l'aspect d'un hypotrepsique et même d'un atrepsique. L'enfant maigrit de jour en jour.

Quand l'évolution est favorable, la fièvre diminue au bout de 15, 20, 30 jours. Généralement la défervescence se fait en lysis ; quelquefois elle est brusque ou rapide.

Rarement la fièvre disparaît d'emblée complètement. Généralement, pendant plus ou moins longtemps, pendant 10, 15, 20 jours, il persiste encore un état subfébrile, entrecoupé de poussées de fièvre durant un, deux, trois jours.

Enfin le malade devient apyrétique.

Parallèlement les symptômes généraux s'atténuent l'appétit revient, les fonctions digestives s'améliorent, mais le poids est long à reprendre.

Quand aux urines elles restent longtemps purulentes et riches en colibacilles. Nous aurons à revenir sur le pronostic d'avenir de ces pyélonéphrites.

La mort n'est cependant pas rare. Elle est survenue

dans trois cas sur les six rapportés par le Professeur Nobécourt (obs. III, IV et VI). Nous aurons d'ailleurs à revenir dans le pronostic sur la mortalité au cours des pyélonéphrites du nourrisson.

Telle est la pyélonéphrite primitive dans sa forme intense.

Dans d'autres cas la pyélonéphrite présente une symptomatologie dégradée jusqu'à réaliser une forme légère.

Le début est marqué par la fièvre, elle atteint rarement 39°. Il y a de la pâleur, de l'amaigrissement, de l'anorexie, un ou deux vomissements, souvent des selles muco-granuleuses, quelquefois de la diarrhée. Mais ces symptômes sont moins importants que dans la forme intense.

On fait le diagnostic par l'examen des urines. Les signes peuvent durer 8, 10, 15 jours, mais la pyurie peut persister pendant assez longtemps, et sans que le malade semble en souffrir particulièrement, la pyurie devient chronique, complication qui, pour peu grave qu'elle soit en elle-même, semble devoir laisser une atteinte rénale dont l'évolution future sera peut-être grosse de menaces.

Enfin il existe même des formes occultes et latentes qui ne se manifestent que par un syndrome urinaire isolé.

Nous serons très bref sur les formes cliniques de la pyélonéphrite secondaire.

Elle s'installe au cours d'affections diverses caractérisées, d'une rhinopharyngite, d'une broncho-pneumonie, d'une affection gastro-intestinale etc...

Leurs signes sont les mêmes que dans les pyélonéphrites primitives, ils se confondent avec ceux de l'infection en cause.

La pyélonéphrite est reconnue seulement par l'examen des urines.

Au total les pyélonéphrites peuvent survenir au cours d'une infection, elles peuvent être primitives, de toute façon elles réalisent toutes une gamme d'aspect clinique, depuis la forme occulte, fruste, se traduisant uniquement par de la pyurie, à travers la forme bénigne, jusqu'à la forme intense, elle-même pouvant être curable ou mortelle.

Nous verrons ailleurs la difficulté du diagnostic que présentent ces multiples formes de pyélonéphrite du nourrisson.

DIAGNOSTIC

La pauvreté des signes, la symptomatologie d'emprunt et le polymorphisme clinique expliquent la difficulté du diagnostic des pyélonéphrites à cet âge.

Pendant les premiers jours si le malade est particulièrement prostré on pensera à une infection aiguë des voies digestives, les vomissements pousseront ainsi que la diarrhée à faire porter le diagnostic de gastro-entérite aiguë. Si la respiration est accélérée, devant le peu d'importance des signes d'oscultation on pourra penser à une pneumonie au début et s'il existe des symptômes pulmonaires de quelque importance on fera le diagnostic de broncho-pneumonie. Souvent la constatation d'une infection du cavum fait porter le diagnostic de rhino-pharyngite ou d'adénoïdite. Certes ces affections peuvent exister ; elles peuvent être l'origine de la pyélonéphrite, c'est à l'examen des urines que revient la tâche de discriminer l'atteinte pyélorénale.

Si les signes méningés et les convulsions constituent le principal symptôme c'est à une méningite aiguë ou à une encéphalite qu'on sera amené à penser.

Si la torpeur domine avec une température peu élevée on pensera à une méningite tuberculeuse qui évolue avec rapidité chez le nourrisson ainsi qu'on le sait, ce dernier se défendant mal contre les infections. La ponction lombaire sera dans tous les cas négative et laissera le médecin dans une perplexité dont seul l'examen des urines pourra le tirer.

Dans la deuxième phase évolutive de la maladie devant la persistance de la fièvre, les hésitations seront d'un autre ordre et deux diagnostics se présentent essentiellement à l'esprit : une gastro-entérite chronique, une infection tuberculeuse. Le peu de signes intestinaux persistant voire même leur disparition complète permet d'abandonner la première hypothèse ; la tuberculose au contraire sera plus difficile à éliminer et on ne saurait trop insister sur la valeur de la cuti-réaction. Toujours dans cette deuxième phase évolutive peut se poser le diagnostic de la fièvre typhoïde ou le paludisme.

Tels sont les problèmes du diagnostic que posent les pyélonéphrites primitives.

Lorsqu'il s'agit d'une pyélonéphrite secondaire on porte le diagnostic de l'affection primitive, et on ne pense pas à la pyélonéphrite, si on ne sait pas qu'elle peut apparaître.

De toute façon le diagnostic ne pourra être fait que lorsque de propos délibéré on pratique un examen des urines.

On constate une pyurie, et rattacher cette pyurie à telle ou telle cause est encore un problème assez difficile. Il n'est pas aisé à cet âge de préciser si le pus vient du bassin et pyélite ou s'il vient de la vessie, cystite, ou s'il vient des deux à la fois. Chez les jeunes enfants on ne peut analyser les troubles de la miction ou faire l'épreuve des trois verres. On dit que les urines sont acides dans la pyélite, alcaline dans la cystite, mais ce caractère ne paraît pas être pathognomonique.

PRONOSTIC

Nous avons vu la variabilité de l'évolution des pyélonéphrites du nourrisson. De multiples facteurs semblent intervenir dans l'aggravation de cette affection : les maladies concomitantes, la virulence du germe en cause, l'état général du nourrisson.

La mortalité n'est pas excessive :

G.F. Still en 1928, sur 28 cas observés sur des bébés âgés de moins de deux ans relève 3 décès, soit 10%.

John Thomson sur 74 cas chez des malades de ce même âge relève 11 morts soit 14,8%.

Gorter sur 114 cas dans la première année enregistre 7 morts soit 6%.

Nous admettons donc avec le Professeur Nobécourt une mortalité moyenne de 10%.

Lorsque la mort survient dans la première période elle est due à l'infection générale, souvent cependant à une broncho-pneumonie.

Lorsqu'elle survient tardivement elle peut être due à la pyélonéphrite elle-même, nous avons vu la possibilité de l'abcès du rein. Mais même tardivement elle est le plus souvent le fait d'une infection intercurrente,

et la broncho-pneumonie est encore une fois la première parmi ces infections, Enfin la mort peut être l'aboutissant d'un état de cachexie qui s'installe chez le nourrisson et en présentait déjà antérieurement des troubles, de la digestion et de la nutrition, chez des nourrissons hypothyroïdiens.

Néanmoins cette mortalité est assez réduite, telle qu'en témoignent les statistiques précédemment citées.

La guérison lorsqu'elle se produit peut être complète. Souvent cependant elle passe à la chronicité et laisse des séquelles. Cet état chronique peut se manifester cliniquement par la persistance de la pyurie, alternative d'amélioration et d'aggravation, des rechutes ou des reprises survenant à l'occasion d'une rhino-pharyngite, d'un trouble gastro-intestinal.

C'est dire l'importance d'un traitement prolongé ; d'un traitement causal, ablation de végétations et d'amygdales, régime digestif.

Souvent la pyurie disparaît, aussi serait-il intéressant de faire un bilan de ce que la pyélonéphrite a pu laisser derrière elle. Un tel bilan n'a pas été effectué chez les nourrissons.

Aussi rappelons nous les idées émises par Fournier à ce sujet dans sa thèse (1925) :

Dans les observations qu'il publie, le rein n'a pas été atteint dans son fonctionnement. L'épreuve des chlorures, celle des ingestions répétées, le dosage de l'urée

ont donné des chiffres normaux. Il semble qu'il en soit de même dans tous les cas où il n'y a pas passage à la chronicité.

Par contre les formes évoluant vers la chronicité s'accompagnent de signes d'insuffisance rénale. M. le Professeur Nobécourt avait publié une observation reproduite ensuite dans la thèse de Fournier, qui se rapporte à une fille de 9 ans, qui à la suite d'une pyélonéphrite a présenté une pyurie qui a duré deux ans. Cette pyurie a pu déterminer au niveau de l'épithélium rénal des lésions telles que la petite malade succomba à l'urémie progressivement installée. Un fait important est à remarquer : les différentes épreuves pratiquées ont pu mettre en évidence une forte atteinte de la fonction uréo-sécrétoire, tandis que l'élimination des chlorures se faisait normalement.

Il serait intéressant de pratiquer les épreuves du fonctionnement rénal chez tous les nourrissons ayant présenté des pyélonéphrites, et essayer ainsi sur les résultats obtenus de porter un pronostic d'avenir.

TRAITEMENT

De multiples méthodes ont été proposées. Chacune a pour elle des succès et des déboires. Il semble pour notre part qu'il est indispensable pour chaque malade de préciser les indications thérapeutiques.

De toute façon le traitement vise un quadruple but :

- traiter l'infection en général
- désinfecter les voies urinaires
- parer à l'acidité urinaire
- s'attaquer au germe en cause.

I. Traitement anti-infectieux et régime hygiéno-diététique

C'est celui qu'il faudra mettre en œuvre à la phase aiguë lorsque les phénomènes généraux dominent la scène.

Nous rappellerons les traitements habituels de toutes infections : les enveloppements humides du tronc, les bains tièdes, les injections sous-cutanées du sérum glucosé, de camphre.

Nous insisterons sur la valeur de l'hémothérapie :

soit injection sous-cutanée de sang frais, soit petite transfusion.

Bayma en 1918 rapporte les observations de huit filles de 11 à 17 mois, atteintes de formes graves de pyélonéphrite qui guérissent : par des transfusions de sang de 200 à 700 cm³ et par des auto-vaccins anti-colibacillaires.

Un point essentiel de la thérapeutique est de savoir régler l'alimentation, en tenant compte de l'état des selles, du poids, de l'âge du nourrisson.

Lorsque manquent les troubles digestifs on prescrit le lait coupé d'eau d'orge, d'avoine, de riz ; des bouillies légères au lait, maltées au besoin, des panades, des jus etc.

Lorsque par contre il existe des troubles gastro-intestinaux, on doit instituer une diète hydrique passagère, puis on réalimentera le malade progressivement avec des aliments appropriés, en revenant dès que cela semble possible à un régime normal avec alimentation suffisante.

Il est de toute évidence que chaque fois que l'examen révèle une infection localisée au rhino-pharynx, au poumon (broncho-pneumonie), à la peau (impétigo par exemple) la thérapeutique devrait s'efforcer de traiter ces infections.

II. Traitement de l'infection des voies urinaires

Il faut d'abord assurer une diurèse par administration de boissons suffisantes sans toutefois provoquer une diurèse trop abondante.

On prescrit souvent des désinfectants chimiques. L'un d'entre eux constitue un bon médicament, c'est l'urotropine ou hexaméthylène-tétramine. Les doses que conseille le Professeur Nobécourt sont les suivantes : 0 gr. 05 de la naissance à un mois, 0 gr. 10 de deux à sept mois, 0 gr. 15 au-dessus de huit mois. Ces doses correspondent à 0 gr. 50 pour l'adulte. Elles doivent être réparties en plusieurs prises. Le médicament est dissous dans de l'eau sucrée. Il a une action irritante et doit être manié avec précaution.

On peut aussi prescrire le sirop de térébenthine aux doses suivantes : 5 gr. le premier mois ; 10 gr. du deuxième au septième mois, 15 gr. au-dessus du huitième mois. On mélange à parties égales avec du sirop de Tolu.

Le Professeur Nobécourt conclut que « tous ces médicaments sont peu efficaces, qu'il n'y a pas intérêt de les prescrire au début de l'infection, on y a recours quand la pyurie se prolonge, on les donne par périodes de 10 jours.

III. Traitements qui visent l'acidité urinaire

Cette thérapeutique part du principe du développement optimum des colibacilles dans certains milieux, qui semblent être un milieu faiblement acide. On a cherché donc de modifier les urines, soit dans le sens de l'alcalinisation, soit dans le sens de l'acidité forte, ou bien à réaliser des modifications alternatives.

Les médecins anglais emploient depuis longtemps le traitement pour alcaliniser les urines. Leur technique est décrite dans le mémoire de Still, dans le livre de Thomson et Findlay qui se montrent généralement satisfaits.

Ils prescrivent le citrate de soude ou le citrate de potasse à la dose de 0 gr. 30 par prise à raison de 6 à 10 prises dans les 24 heures. Si les urines restent acides ils élèvent les prises à 0 gr. 40, 0 gr. 50 et même 0 gr. 60. Le traitement est continué pendant dix jours. Au bout de dix jours ils ramènent les urines à l'acidité par le benzoate de soude, phosphate acide de soude.

Le médicament n'est pas toujours bien supporté, il peut provoquer de l'anorexie et de la diarrhée.

Très souvent son efficacité est nulle. Gorter en 1925 a fait remarquer que chez l'enfant qui n'est pas soumis au traitement, une baisse notable de l'acidité urinaire se produit spontanément au moment de la chute de la température.

Tixier propose le bicarbonate de soude¹ pour alcaliniser les urines : 1 à 2 gr. par jour en solution à 3%.

La recherche de l'acidification est peu utilisée.

La recherche de l'alternance des modifications dues au phosphore urinaire a été préconisée.

R. Broca et J. Marie en 1934 décrivent ce mode de traitement des pyélonéphrites à colibacilles d'après Wolfromm.

Pendant une première période de dix jours on institue un régime alcalin avec des boissons abondantes, une alimentation végétarienne hypo-azotée, du citrate de soude à la dose de 1 à 3 gr. selon l'âge du malade, d'autre part on donne de la belladone ou de l'atropine pour combattre le spasme de l'uretère.

Dans une seconde période de dix jours on prescrit un régime acide avec restriction des boissons, alimentation carnée, médications acidifiantes, réalisées par du chlorure d'ammonium à la dose de 2 à 4 gr. de phosphate acide de sodium, à la dose de 1 à 2 gr. ou de l'acide phosphorique officinal et enfin de l'urotropine.

Ce traitement, écrivent les auteurs, « a l'inconvénient d'être irritant, il peut parfois favoriser les hématuries. Si d'ailleurs il peut être employé pour des enfants de quatre ans il ne peut l'être pour un petit enfant, le régime végétarien prolongé est nuisible, le régime carné impossible. Ce traitement n'est donc pas à retenir pour les petits enfants ».

IV. Traitement causal

Nous allons étudier successivement la bactériothérapie et la sérothérapie.

A. *La bactériothérapie comporte l'étude des vaccins et du bactériophage.*

a) Les vaccins

Les vaccins anti-colibacillaires ont été préconisés.

Le Professeur Gorter et son élève Hengeveld dans une thèse de Leyde (1923) disent avoir obtenu de bons résultats avec le vaccin anticolibacillaire dans les formes aiguës (5 cas guéris sur 5, après trois à six injections de vaccin), des résultats moins bons dans les formes à rechutes (6 cas sur 8), des résultats peu favorables (3 sur 5) dans les formes chroniques. Gorter se garde bien d'affirmer que la guérison est due au vaccin.

De nombreux vaccins ont été employés mais vu l'hétérogénéité du bactérium coli l'emploi des auto-vaccins semble le plus recommandable.

Loisel a guéri une pyélonéphrite par l'auto-vaccin. Il s'agissait d'un grand enfant. Il a employé l'auto-vaccin du Docteur Guerbet dosé à 200 mil. par cm³ stérilisé par chauffage à 60° (trois chauffages de 1 h.). On commence à injecter 1/4 de cm³ et on augmente les doses de 1/4 à quelques jours d'intervalle. Déjà à la troisième vaccination les urines reviennent plus

limpides, il y a des émissions nettement claires, les malaises précédemment décrits s'espacent pour disparaître et après la huitième vaccination les urines sont toujours limpides, parfois encore on constate un petit dépôt légèrement gluant dans le fond du vase après certaines émissions.

Mais tous les auteurs ne sont pas enthousiastes de cette méthode. J. Petit obtient parfois des résultats, parfois des insuccès sans qu'il ait pu savoir pourquoi. Dans un cas où il y avait des staphylocoques associés aux colibacilles, le double vaccin a fait disparaître les staphylocoques mais le colibacille a longtemps résisté. Aussi J. Petit est réservé dans son opinion sur l'efficacité de la vaccination, il estime à la moitié des cas, la proportion des échecs. Pour lui beaucoup de malades cessent d'avoir des urines troubles mais les colibacilles persistent, ils restent donc colibacillaires prédisposés à la pyélonéphrite à répétition.

b) Les bactériophages

Hauduroy et d'Alsace (1926) ont chez l'adulte essayé le bactériophage colibacillaire. Ils obtiennent : deux guérisons bactériologiques, huit améliorations cliniques, deux échecs.

Sichinga (1925) a montré par ses recherches qu'il existe une grande variété de bactériophages purement spécifiques pour chaque cas. Il a constaté que dans certains cas les bactériophages font défaut alors que

l'affection a le même aspect clinique. Pour lui la présence du bactériophage ne semble pas être d'une importance clinique prépondérante. Les injections de bactériophages ne sont pas d'une très grande efficacité.

Le Professeur Rohmer et Mlle Véra Berg exposent à la même date quelques remarques sur la pyélite du nourrisson et son traitement au bactériophage.

Sur cinq pyélites aiguës ils ont obtenu trois guérisons mais dans sept pyélites chroniques l'effet du traitement a été nul.

B. *La sérothérapie*

Elle a été appliquée aux septicémies et aux pyélonéphrites colibacillaires aiguës et chroniques par H. Vincent. Ce sérum injecté pendant la phase aiguë donne des résultats remarquables et rapides : abaissement de la température, éclaircissement des urines, amélioration de l'état général.

Pour les enfants nous manquons de documents à ce sujet.

Railliet et Ginsbourgen 1924 rapportent une observation de pyélonéphrite chez un nourrisson de six mois et montrent l'efficacité du sérum anti-colibacillaire de l'Institut Pasteur. Ce bébé présente un état général très grave : le diagnostic de pyélonéphrite étant posé au quatrième jour de la maladie, le cinquième jour,

on lui fait une injection de 20 cm³ : la température tombe au bout de 48 heures et l'amélioration persiste.

Nous voyons donc la multiplicité des thérapeutiques proposées. Il n'y a pas de règles générales. Les indications sont commandées par l'étape à laquelle on voit l'enfant, par son âge, par l'intensité des phénomènes qu'il présente.

On peut dans la grande majorité des cas suivre les prescriptions suivantes :

A la phase aiguë un traitement anti-infectieux général, un traitement soutenant les forces de l'enfant, un régime hygiéno-diététique approprié.

A la phase chronique des médicaments qui combattent l'infection locale des voies urinaires.

De toutes façons à chaque étape il faut chercher à supprimer la cause de l'infection et alimenter l'enfant le mieux possible.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous allons d'abord donner *in extenso* les six observations rapportées par le Professeur Nobécourt dans ses leçons cliniques.

Observation I

Voici la petite Micheline que vous avez déjà vue, à plusieurs reprises, à la salle Husson.

Elle est née à terme de parents bien portants, le 11 mai 1934, avec un poids de 4 kg.

Elle est allaitée par sa mère, mais est mal réglée; cependant ses selles sont à peu près normales; elle a de temps en temps un vomissement.

Jusqu'au 15 novembre on ne note rien de particulier dans son histoire. A cette date débute un état fébrile: la température monte à 38-39°; l'enfant tousse un peu.

Le 19 novembre, Micheline entre à la salle Husson avec sa mère qui l'allait. Elle est au quatrième jour de sa maladie.

Elle est âgée de 6 mois. Elle mesure 67 cm.; la taille moyenne pour son âge étant de 64 cm, elle

présente un excès statural de 3 cm., soit de 4,6 % ; elle a la taille de 9 mois. Elle pèse 8 kg. 030, son poids est à peu près conforme à celui des enfants de sa taille (8 kg. 350). Elle a bonne apparence.

Le soir du 19 novembre la température est de 37° ; le lendemain matin, elle est de 38°5.

On voit un pharynx rouge, avec du muco-pus sur la paroi postérieure. A l'auscultation des poumons on entend des râles sibilants disséminés. Les selles sont normales.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative ; elle le restera dans la suite. Le Bordet-Wassermann et le Hecht sont négatifs.

Le 21 novembre la température est le matin de 39°3, le soir de 39°7.

Dès lors, la fièvre est le symptôme dominant ; pendant 16 jours, elle reste autour de 40°, en plateau irrégulier.

Pendant ce temps on ne trouve aucun symptôme précis.

Les selles normales au début, deviennent plus ou moins liquides, glaireuses, panachées de jaune et de vert, il y en a une ou deux par jour.

L'enfant a quelques vomissements.

L'examen du pharynx et des oreilles par le Docteur Vassa est négatif. L'examen clinique du thorax, une radiographie faite le 22 novembre, ne révèlent rien.

L'état général s'affecte de plus en plus ; l'enfant est grognon pâle, tête mal ; le lait de la mère diminue.

Le 27 novembre, douzième jour de la fièvre, la température est de 40°5-39°7, le poids est le même qu'à l'entrée (8 kg. 020).

On recueille les urines. Elles sont troubles ; on y trouve de très nombreux leucocytes, qui sont des polynucléaires altérés, de très nombreux bacilles Gram négatifs, quelques cocci Gram positifs ; la culture donne des colibacilles.

On porte le diagnostic de pyélonéphrite.

Les jours suivants la température reste en plateau autour de 39°8, l'état s'aggrave.

On poursuit diverses recherches.

Le 28 novembre, un ensemencement du pharynx donne des bacilles de Friendlander.

Le 1^{er} décembre, on constate un peu de raideur, sans vraie contracture. La ponction lombaire ramène un liquide clair, d'aspect normal, contenant 0 gr. 18 d'albumine par litre et 0,8 leucocytes au mm³.

Le 3 décembre, une hémoculture donne du staphylocoque, provenant probablement d'une souillure.

Le 7 décembre, vingt-deuxième jour de la maladie, se produit une défervescence. La température descend à 38°5 et 37°8.

L'état général est toujours très affecté ; l'enfant est très pâle, somnolent. Son poids a beaucoup diminué ;

le 26 novembre il était de 8 kg. 020, le 8 décembre, il est de 6 kg. 840 ; la perte est en douze jours de 1 kg. 180

L'enfant a, chaque jour, deux selles panachées, glaireuses.

Les urines sont toujours purulentes ; elles contiennent des polynucléaires et des colibacilles en grand nombre.

Le 6 décembre, on dose dans le sérum sanguin 0 gr. 78 d'urée par litre.

Ce même jour l'enfant a un vomissement noirâtre, où on constate la présence du sang.

A partir du 8 décembre, la fièvre est irrégulière et diminue peu à peu.

L'état est toujours sérieux, mais ne s'aggrave pas. Le poids reste stationnaire. De temps en temps, l'enfant vomit, les selles deviennent à peu près normales. Les urines sont toujours purulentes et riches en colibacilles ; elles ne contiennent pas d'albumine. L'azotémie diminue ; le 13 décembre l'urée du sérum sanguin est de 0 gr. 45 par litre.

A partir du 28 décembre, 40^e jour de la fièvre, la température reste à 37°-37°5, sauf quelques poussées passagères à 38°5 ou 39°.

Le poids remonte un peu et se maintient aux environs de 7 kg. Les vomissements deviennent rares, les selles sont normales. L'enfant reprend de la vivacité, son œil est éveillé. Cependant les urines sont toujours

purulentes ; le 2 janvier on y trouve encore en grand nombre des polynucléaires altérés et des colibacilles, en outre des bacilles pseudo-diphtériques.

Actuellement, au 50^e jour de la fièvre, l'état général continue de s'améliorer ; cependant le poids n'augmente pas, il est de 6 kg. 720 hier, 11 janvier. L'enfant est éveillé, a le regard vif, s'intéresse à ce qui l'entoure. Mais les urines sont toujours purulentes et contiennent beaucoup de colibacilles.

Le traitement a été le suivant :

Micheline est d'abord allaitée par sa mère, mais la quantité de lait ayant diminué, on est obligé d'instituer l'allaitement mixte, l'enfant reçoit deux tétées complétées par des biberons et cinq bouillies maltées, d'abord à l'eau puis au lait. Le 9 décembre la mère n'a plus de lait, alors on donne du babeurre, de l'eau de riz, du lait condensé, en commençant par de petites doses qu'on augmente graduellement.

Comme médicaments, nous avons donné successivement : 0 gr. 05 d'urotropine, 0 gr. 05 de bleu de méthylène, 1 gr. de chlorure d'ammonium et fait des injections d'électrargol. Depuis le 6 janvier, on a commencé le traitement par le bactécoliphage, en ingestion. Ces traitements ne nous ont pas paru efficaces.

Observation II

Voici la seconde malade Régine.

Elle est née de parents bien portants, avec un poids de 3 kg. 500. Elle est élevée à l'allaitement mixte jusqu'à 6 mois, puis à l'allaitement artificiel. Nous n'avons pas de précisions sur les rations mais il semble bien que l'enfant ait été suralimenté.

Arrivée à l'âge de l'ablactation, Régine refuse les bouillies, elle ne prend que du lait.

Son poids augmente beaucoup. A 1 an et 4 mois elle pèse habillée 12 kg. 200.

Elle a ses premières dents à 7 mois 1/2 et fait ses premiers pas à 13 mois 1/2.

Elle est habituellement constipée.

Vers le 9 novembre 1934, apparaît une diarrhée très fétide et qui persiste malgré les changements de régime. L'enfant n'a pas de fièvre.

Le 24 novembre, brusquement la température monte à 40°3.

Il se produit une diarrhée verte, abondante et quelques vomissements. L'enfant est agité, crie sans cesse. Sa température reste à 39°-40°.

Je vois la malade en consultation le 29 novembre. Sa température est de 40°. Elle est très agitée, a mauvaise mine. Ses yeux sont enfoncés, sa peau est légère-

ment bouffie, sans œdème vrai. L'examen reste négatif. La diarrhée a diminué.

Je pense à la possibilité d'une pyélonéphrite et demande un examen des urines. Celui-ci n'est pas fait.

Après ma visite le même état persiste, l'enfant refuse les aliments et les boissons.

Le 4 décembre Régine est amenée à la salle Parrot. Elle est âgée de 1 an et 6 mois.

Sa température est le soir de l'entrée de 39°5, le lendemain de 37°6 le matin, de 39°1 le soir.

Elle mesure 78 cm. 5, la taille moyenne pour son âge étant de 74 cm., elle présente un excès statural de 4 cm. 5 ou 6 % ; elle a la taille de 2 ans 2 mois. Elle pèse 9 kg. 240, il y a donc une réduction pondérale de 2 kg. 400 ou 20 % sur le poids moyen des filles de sa taille qui est de 11 kg. 650.

Elle est maigre et pâle. Ses yeux sont cernés. Le panicule adipeux a presque disparu à l'abdomen, très réduit au niveau des cuisses.

On constate quelques signes de rachitisme, de légers bourrelets sus-malléolaires, un petit chapelet costal : la fontanelle antérieure n'est pas fermée. Le foie est un peu gros, la rate normale. A l'auscultation on entend quelques sibilances dans les bronches. Il y a huit incisives, les prémolaires, et les canines pointent ; les gencives sont gonflées et rouges. Les selles sont liquides et vertes.

Par sondage de la vessie, on obtient une petite quantité d'urine. Elle est trouble, contient des traces d'albumine, beaucoup de polynucléaires altérés et de très nombreux bacilles Gram négatifs, la culture donne des colibacilles.

La cuti réaction à la tuberculine est négative et le restera.

Après l'entrée la température tombe en lysis à 38° environ et y reste du 7 au 9 décembre ; puis elle descend au-dessous de 38°, depuis l'apyrexie persiste.

Les urines restent purulentes. Les examens faits les 14 et 24 décembre et le 5 janvier montrent la présence de polynucléaires altérés et de bacilles Gram négatifs très nombreux ; les cultures donnent du colibacille.

Le 14 décembre on voit de nombreux cylindres purulents qu'on ne retrouve pas dans les examens ultérieurs. Il n'y a ni albumine ni sucre.

Il n'y a pas d'œdème. L'urée du sérum sanguin est de 0 gr. 39 le 20 décembre.

La diarrhée disparaît rapidement ; les selles restent panachées pendant plusieurs jours puis deviennent normales.

L'enfant demeure immobile, comme figé, les yeux ouverts fixes, indifférent à tout.

Au bout de quelques temps, les yeux deviennent plus vifs mais l'immobilité persiste. Les membres

restent soulevés dans des attitudes catatoniques. L'enfant refuse tout ce qu'on lui donne, il ne veut ni boire ni manger ; si on insiste il vomit ; pour un adulte on parlerait de négativisme.

Peu à peu avec beaucoup de patience, Mlle Caussade la surveillante de la salle arrive à faire accepter à l'enfant quelques aliments.

Le poids qui était le 5 novembre à l'entrée de 9 kg. 240 tombe le 19 décembre à 8 kg. 670. Puis il reprend lentement et irrégulièrement, du 27 décembre au 4 janvier il se maintient aux environs de 9 kg. Mais ensuite il diminue de nouveau et le 8 janvier il est de 8 kg. 700.

Un examen de sang le 13 décembre donne 70% d'hémoglobine, 4.490.000 globules rouges et 9.800 leucocytes par mm³ avec 66 polynucléaires neutrophyles pour 100 leucocytes.

Actuellement au 50^e jour de la maladie la température est normale, l'état général est meilleur, l'appétit revient. Le regard est encore fixe, le visage et les membres sont toujours immobiles mais les attitudes catatoniques ont disparu.

Le traitement a été le suivant :

Tout d'abord nous avons institué un régime approprié à l'état du tube digestif : purée de pommes de terre, panades, yogourth, ensuite babeurre, bouillies maltées à l'eau, puis au lait, jus de viande.

Comme médications nous avons donné du 7 au 16 décembre : 0 gr. 10 par jour de formine, à partir du 17 décembre de l'extrait de foie préparé par la méthode de Whipple ; du 19 décembre au 8 janvier, un vaccin anti-colibacillaire par la voie digestive.

Ces traitements nous ont paru peu efficaces.

Observation III

René a des parents bien portants, ainsi qu'une sœur âgée de 3 ans.

Il est né à terme, le 17 février 1933, avec un poids de 3 kg. 700. Il est alimenté avec du lait condensé.

Il entre à la salle Bazin le 5 mars 1933 et y séjourne continuellement jusqu'au 25 juillet.

La cuti-réaction à la tuberculine, les réactions de Bordet-Wassermann (H7) et de Hecht sont négatives.

Il se développe à peu près régulièrement ; le 17 juin, à 4 mois il mesure 57 cm. 3 et pèse 4 kgr. 340.

Il entre à la salle Husson le 7 janvier, à 10 mois.

Sa taille est de 69 cm., son poids de 7 kg. 350, il présente une réduction pondérale de 1 kg. 300, soit 15 %. Il est légèrement rachitique. Il n'a pas de fièvre. Il tousse et à l'auscultation on entend quelques râles sibilants. Les urines ne contiennent pas d'albumine. La cuti-réaction à la tuberculine et le Bordet-Wassermann (H7) sont toujours négatifs.

Le 11 janvier la fièvre apparaît, la température

monte à 38°3 le soir. Le 12 janvier, elle est de 37°9-39°9. Les jours suivants elle continue de s'élever et atteint 41°4 le matin du 18.

L'enfant a de la dyspnée, à l'auscultation on entend des râles bulleux, fins, disséminés ; on pose le diagnostic de broncho-pneumonie.

La fièvre reste élevée à 39°-40°. Le 24 janvier la dyspnée, les mêmes râles persistent, on trouve une otite catarrhale gauche.

Il y a quelques signes de condensation à la partie moyenne du poumon droit. Le 30 janvier on examine les urines. Elles sont troubles et contiennent en grand nombre des polynucléaires altérés et des bacilles Gram positifs. La culture donne du colibacille.

L'enfant est constipé, il a quelques selles glaireuses. L'état s'aggrave, le poids diminue et tombe le 4 février à 6 kg.

René meurt le 5 février.

Observation IV

Maurice a une mère bien portante, un père qui a eu un chancre syphilitique en 1929, deux frères de 4 et 8 ans bien portants.

Il est né le 19 février 1933 avec un poids de 3 kg. Il est allaité par sa mère jusqu'à 1 mois 1/2 puis alimenté avec du lait de vache en nourrice. A 6 mois il a

une première attaque d'épilepsie et en a plusieurs depuis.

Il entre à la salle Husson le 10 janvier 1934, à 11 mois.

Il mesure 71 cm. et pèse 8 kg. 100, sa température est normale. L'examen ne décèle rien de particulier. La cuti-réaction à la tuberculine et le Bordet-Wassermann (H8) sont négatifs.

Le 13 janvier la fièvre apparaît 38°1. Le 14 la température est de 38°1-38°8, le 15 elle atteint 40°4-40°. Puis elle persiste irrégulière.

On ne trouve pas de cause appréciable. Les selles sont normales. Le 22 la température est le matin de 40°, le soir de 38°7. Les urines sont troubles, on y trouve des traces d'albumine et en grand nombre des leucocytes altérés, des bacilles de Gram positifs, quelques cocci Gram positifs. On pose le diagnostic de pyélonéphrite.

A partir du 28 janvier la fièvre diminue, du 31 janvier au 3 février la température est au-dessus de 38°. Le 4 février elle remonte et ensuite se maintient à 38°5-39°.

Pendant ce temps les urines sont toujours troubles, contiennent de l'albumine, de nombreux leucocytes altérés et de nombreux colibacilles. L'état général s'aggrave. Tandis que la taille atteint 72 cm. le 10 février le poids tombe jusqu'à 6 kg. 100 le 1^{er} mars ; l'enfant perd en 50 jours 2 kg.

Enfin le 3 mars la température atteint 41°3-41°7, et l'enfant meurt au 49^e jour de la fièvre.

Observation V

Le cinquième malade est Daniel.

Son père est bien portant, sa mère a eu une pleurésie en 1931.

Il est né le 8 août 1933, à terme, avec un poids de 3 kg. Il a reçu le B.C.G. à la naissance. Il est allaité au sein jusqu'à deux mois puis mis à l'allaitement mixte.

Le 9 avril apparaît de la fièvre. La température monte progressivement ; elle atteint 40° 5 le quatrième jour, 41°2 le cinquième jour ; puis elle s'abaisse irrégulièrement.

On ne trouve pas de cause pour expliquer cette élévation thermique. Plusieurs médecins sont consultés, les uns pensent à une pneumonie, les autres à une méningite ; finalement l'un d'eux constate que la pression au niveau d'une des fosses lombaires est douloureuse et fait examiner les urines ; on y trouve du pus et 1 gr. d'albumine par litre. L'enfant est constipé, il ne vomit pas, ne tousse pas.

Le 18 avril, il entre à la salle Husson au dixième jour de la maladie. Il est âgé de 8 mois.

Il mesure 68 cm. et pèse 7 kg. 530. Il ne présente pas de signes de rachitisme. Sa température est, le matin

de 38°6, le soir de 39°6. Il est pâle et abattu ; sa respiration est normale. Il est toujours constipé, ses selles sont jaunes grumeleuses. Son pharynx est rouge, le docteur Vassal trouve de la rhino-pharyngite, une otite catarrhale bilatérale et pratique la paracenthèse des tympans.

On recueille les urines, elles sont troubles, contiennent de l'albuminé et en grand nombre des polynucléaires altérés et des bacilles de Gram négatifs ; la culture donne des colibacilles.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative. Un examen radiologique du thorax ne révèle rien d'anormal.

La fièvre persiste et l'enfant est emmené par ses parents le 21 avril.

Observation VI

Le sixième malade, Lucien est fils unique de parents bien portants. Il est né à terme le 4 janvier 1934 avec un poids de 3 kg. 360. Il est alimenté au lait condensé Nestlé et prend des bouillies à partir de 8 mois. Il est constipé habituellement. Il n'a aucune maladie jusqu'au 22 octobre.

A cette date il se met à tousser, refuse le biberon et a une température de 38°-38°5. Les jours suivants la fièvre persiste. Le seul symptôme est la constipation. Les selles sont petites, dures, jaunes, non fétides.

Lucien entre à la salle Husson, le 29 octobre, Il est âgé de 9 mois.

Il mesure 61 cm., la taille moyenne pour son âge étant de 67 cm., il a une réduction staturale de 5 cm. il a la taille de 3 mois 1/2.

Il pèse 5 kg. 300, il présente une réduction pondérale de 300 gr. soit 5% sur le poids de 3 mois 1/2 (5 kg. 600).

La température est le 29 au soir de 39°7, le 30 de 38°4-38°7. L'enfant est très pâle, les yeux sont enfoncés, cernés. La peau est flasque, le panicule adipeux très réduit surtout au niveau de l'abdomen. L'examen des viscères est négatif. Les selles sont jaunes, liquides. La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Les jours suivants la fièvre est irrégulière ; elle atteint 39°-39°5 et même 40° le 4 novembre. L'état général est mauvais. Le poids diminue, le 4 novembre Lucien ne pèse plus que 4 kg. 940.

Le 2 novembre on recueille les urines. Elles sont troubles, contiennent de très nombreux leucocytes, des cylindres granuleux et épithéliaux ; 0 gr. 60 d'albumine par litre. On trouve à l'examen direct de nombreux bacilles Gram négatifs qui sont vraisemblablement des colibacilles. On pose le diagnostic de pyélonéphrite.

Le 5 novembre la température atteint 39°-39°5, l'enfant a des vomissements répétés et quatre ou cinq selles par jour.

A la base du thorax, on perçoit de la submatité et du retentissement de la toux. Le sérum du sang contient 2 gr. 55 d'urée par litre.

Le 6 novembre la température atteint 40°9, l'enfant est inerte. Les yeux sont excavés, les pupilles punctiformes ; il n'y a pas de clignement palpébral. La fontanelle est déprimée. La peau est froide, sans œdème, avec tendance au sclérème. Il existe un météorisme abdominal très marqué. Le foie est normal. Il y a de la tachypnée, 84 respirations par minute, sans tirage. A l'examen du thorax on constate, aux bases, une légère submatité, une respiration un peu rude et quelques bouffées de râles sous-crépitaux fins. Il s'agit probablement d'une broncho-pneumonie. L'enfant meurt dans la journée, le 17^e jour de la fièvre.

Nous faisons la nécropsie.

Les plèvres sont normales, les poumons présentent une congestion discrète généralisée, surtout marquée aux bases.

Le cœur pèse 30 gr., sa consistance est ferme.

Les reins sont petits ; ils pèsent le gauche 7 gr., le droit 10 gr., leur consistance est ferme même, dure ; ils crient à la coupe. Le parenchyme rénal est plus foncé que normalement. Il n'y a pas de dilatation notable des calices et des bassinets, chacun de ceux-ci contient du pus séreux, filant ; la culture de ce pus donne du colibacille. A l'examen histologique la capsule est

très épaisse et sclérosée, il n'y a que peu de réaction fibreuse inters icielle dans le parenchyme rénal ; les glomérules sont infiltrés de leucocytes, les tubes contournés sont dilatés, leur épithélium est dégénéré. Il existe donc une néphrite épithéliale subaiguë.

Observation VII

(Thèse de Fournier (1925))

André D..., 13 mois entre à l'hôpital Trousseau pour toux et diarrhée, sa température est élevée à 39°5. Cet enfant traité pour troubles digestifs dus à une mauvaise alimentation et signes de rachitisme a déjà présenté des bronchites. A une cuti-réaction négative et un Bordet-Wassermann négatif.

En l'examinant on constate du rachitisme, sa fontanelle n'est pas fermée, il existe un chapelet costal, ses épiphyses sont volumineuses.

A l'examen du poumon on trouve des foyers disséminés dans les deux poumons tant à droite qu'à gauche au niveau desquels on entend des râles et du souffle avec retentissement de la voix.

L'abdomen est légèrement ballonné, mou et douloureux. Il y a trois selles diarrhéiques par jour. L'examen des urines ayant été pratiqué systématiquement on les trouve légèrement albumineuses et troubles, un examen du culot de centrifugation montre de nombreux leucocytes et des microbes du pneumocoque et

du coli en particulier. Il existe aussi d'autres germes qui n'ont pu être identifiés. Les phénomènes pulmonaires s'aggravent progressivement et six jours après son entrée le malade succombe avec des foyers multiples de broncho-pneumonie. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

Observation VII

(Thèse de Fournier, 1925)

Lucienne F..., 4 mois entre à l'hôpital Trousseau le 18 novembre 1924 pour toux et fièvre. L'enfant alimentée au biberon, née à terme sans antécédents pathologiques, tousse depuis 3 jours.

Elle présente une température de 39°, la respiration est accélérée, il y a un peu de battement des ailes du nez. Le faciès est légèrement cyanosé. L'examen ne révèle aucune déformation rachitique, la rate est normale, le squelette céphalique et thoracique est normal.

Au niveau du poumon droit, au niveau de la fosse sous-épineuse et au-dessous de la pointe se trouve un foyer de submatité où s'entend un souffle expiratoire avec râles fins en deux temps.

A la base gauche autre foyer de submatité sans souffle mais râles humides abondants et frottements pleuraux.

On porte le diagnostic de broncho-pneumonie.

Les jours suivants, malgré quelques vomissements,

l'état général s'améliore, la température descend et les signes pulmonaires diminuent sans que la température redescende au-dessous de 39°.

A ce moment les urines examinées après avoir été recueillies par sondage se montrent purulentes et au microscope on y reconnaît des leucocytes, des globules de pus et des microbes que l'on peut par ensemencements, identifier pour des pneumocoques et des streptocoques.

Un traitement par quelques cgr. d'urotropine amena une disparition presque complète du pus.

Une semaine plus tard le 7 décembre l'enfant sortait complètement apyrétique.

Observation VIII

(publiée par Dufourt et Levet 1926)

Le 13 juillet était emmenée à la crèche Robot une fillette de 8 mois présentant depuis peu de temps de violentes poussées thermiques. On n'a aucun renseignement sur les antécédents. L'enfant pèse 5 kg. 730. L'examen somatique est négatif. Le foie et la rate ne sont pas gros.

Il n'y a pas de trouble digestif. Très léger rachitisme. On est cependant frappé par la pâleur et l'air soufreteux de l'enfant. Un sondage aseptique est pratiqué dans le but de vérifier s'il n'y aurait pas une pyélonéphrite. En effet, l'examen des urines confirme

cette hypothèse. On trouve de l'albumine en faible quantité mais les urines sont troubles et renferment des colibacilles nombreux et des leucocytes polynucléaires très abondants.

Traitement habituel : urotropine, alcalin.

La fièvre reste élevée du 13 au 26 juillet. L'enfant va mal, a parfois des nausées, elle est d'une extrême pâleur. Des ulcérations torpides apparaissent sans causes plausibles sur un orteil puis sur deux autres. Elles creusent assez profondément sans suppurer véritablement.

On essaie le 26 un auto-vaccin colibacillaire, des tentatives pour obtenir un bactériophage étant demeurées inefficaces. Le coli du malade résiste au bactériophage utilisé.

Le 29 juillet, des ulcérations nécrotiques analogues à celles des pieds apparaissent aux doigts. Puis se déclenche un syndrome de purpura infectieux qui va emmener l'enfant en quelques jours. Le corps se couvre de petites macules purpuriques. Les selles prennent un caractère hémorragique ; les gencives saignent en nappe ainsi que le voile du palais et le pharynx. Au poumon on note des signes de bronchite. Les ulcérations des mains et des pieds se mettent à saigner et d'autres ulcérations apparaissent derrière la tête.

L'enfant ne boit plus, a des nausées continues,

les pupilles se contractent en myosi très serré. La mort arrive le 3 août.

Une culture de sang faite par ponction intra-cardiaque peu après la mort, donne des colibacilles.

L'autopsie révèle de petits infarctus hémorragiques dans la plupart des viscères et une grosse hémorragie sous-pleurale droite. Les reins étaient pâles, les bassinets non dilatés.

CONCLUSION

1° La pyélonéphrite mérite en nosologie infantile une place plus importante que celle qui lui est attribuée habituellement dans les ouvrages classiques.

2° C'est une affection assez fréquente chez le nourrisson.

3° La pathogénie à cet âge ne diffère en rien de celle que l'on invoque chez l'adulte, mais le mécanisme de la propagation sanguine de l'affection semble être le plus fréquent.

4° Etiologiquement on distingue deux formes principales de pyélonéphrite chez le nourrisson.

L'une primitive survenant en pleine santé.

L'autre secondaire venant compliquer une affection gastro-intestinale ou respiratoire.

5° Cliniquement les pyélonéphrites à cet âge, se caractérisent par la pauvreté de leurs signes ; une atteinte de l'état général, la pyurie constitue à elle seule tout le tableau clinique, par un polymorphisme essentiellement dépendant de l'intensité des phénomènes et du caractère évolutif.

6° Leur diagnostic est difficile, il faut savoir y

penser devant toute fièvre qui ne fait pas sa preuve, l'examen systématique des urines la révèle.

7° Le pronostic comporte deux étapes : un pronostic vital nettement amélioré par des traitements, un pronostic fonctionnel sur lequel la thérapeutique habituelle n'a pas encore apporté un mieux appréciable.

8° Le traitement des pyélonéphrites chez le nourrisson comporte deux temps.

Un régime et un traitement anti-infectieux général à la période de début.

Un traitement de l'infection causale si elle existe et une thérapeutique de l'infection des voies urinaires à la deuxième phase.

Vu :
Le Doyen,
ROUSSY.

Vu :
Le Président de thèse,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard.** — « Néphrite et pyélonéphrite d'origine intestinale », *Journal de Méd. et Chir. prat.* 19 mars 1920.
- Albarran.** — *Thèse de Paris*, 1889.
- Bertrand-Fontaine (Mme) et Parlier (R).** — « Pyélonéphrite à pneumobacilles de Friendlander chez l'enfant », *Journal de Méd. de Paris*, 52 : 221-222 mars 17-1932.
- Broca (J), Marie.** — « Traitement des pyélonéphrites à colibacilles » (*Année pédiatrique*, 1934).
- Dufour et Levet.** — « Septicémie colibacillaire avec purpura et pyélonéphrite chez un nourrisson » (*Lyon Méd.* 138 : 688-690 déc. I-1926.)
- Debré et Semelaigne.** — *Rapport au Congrès de la Colibacilliose.* 1934.
- Escouboue.** — *Contr. à l'Éta. des pyélonéphrites*, Thèse Paris, 1922.
- Fairise (C).** — « Pyélonéphrite chronique chez un enfant », (*Arch. de méd. d'exper. et d'ana. path.*) Paris 1913, XXV 442-448.
- Fischer.** — « Pyélonéphritis in children » (*Arch. pédiat.* 1901, p. 15).
- Fournier.** — « A propos de quelques cas de pyélonéphrites de l'enfance » (Thèse de Paris, 1925, Jouve et C^{ie} édit. 15 rue Racine).
- « A propos de quelques cas de pyélonéphrites de l'enfance », (*Concours Méd.* 26 déc., 1926, p., 1040).
- Faeber, Latzky.** — « Behandlung der Pyurie in Kindesalter », (*Deuts. med. Woch.* 29. VII-1931).

Gregory (H.H.C.). — « Pyélo-néphritis in children », (*Post. Grad. M.J.* 4 135-139 may 1929).

Halle. — *Thèse Paris*, 1887.

Heitz-Boyer. — « Le syndrome antéro-rénal » (*Journ. Méd. Fr.* mai 1922).

— « Néphrites et pyélonéphrites d'origine intestinale. Syndrome antéro-rénal », (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris* 19-25 juillet et 17-8).

Kuhn. — « Pyéлитis in children » (*Med. Jour. et Rec.* N. York, 18 juin 1924).

Langstein-Zur. — « Thérapie pyéлитis im Sauglingsalter », (*Ther ap. H. Montsh.* ft. 24 déc. 1920).

Lamalle. — « Deux cas de pyélonéphrite chez les nourrissons », *Scapel*, Liège 1910-1911, LXII. 467).

Laurence (J.). — « La pyélonéphrite des enfants » (*Rev. gen. de clin. et de thérap.* Paris, 1924, XXXVIII, 467).

Loisel. — « Pyélonéphrite à colibacille chez un enfant guérison par auto-vaccin » (*Normandie Méd.*, Rouen 1923, XXXIV, 304-307).

Merklen. — « Des principales particularités propres aux infantiles (pyélonéphrites) » (*Méd. Paris* 1922, 23 IV 847-852).

Michalwiez. — « Pyélonéphrite coli-bactérienne et colitoxémie des enfants » (*Arch. Méd. des enfants*, Déc. 1925).

Mousseaux. — « Sur la pyélonéphrite et la gravelle d'origine scarlatineuse chez l'enfant » (*Arch. mal. des enfants*, mai 1905).

Moriquand et Scholm (Mlle). — *Rapport au Congrès de la colibacillose à* 3 oct. 1934. « Inject. colibacillaire chez l'enfant » (*in Revue médicale*, 3 nov. 1934).

Nobécourt. — « Pyéлитes et pyélonéphrites de l'enfance », (*Clinique médicale des enfants*, 1923).

— « Pyélonéphrites et pyéлитes des enfants », (*Pédiatrie pratique*, n° 4, 5 février 1924).

- « La pyélonéphrite des petits enfants », (*Gaz. des hôp.*, n° 21, et 22 ; 13 et 17 mars 1935).
- « Pyélonéphrite chronique à gonocoques et rétrécissement de l'urètre chez un garçon de 15 ans.
- « L'hypotrophie staturale », (*Jour. des praticiens* n° 51 ; 19 déc. 1932).
- « Pyélonéphrite chronique à gonocoques et rétrécissement de l'urètre chez un garçon de 13 ans », (*Pédiatrie pratique*, n° 5 ; 15 fév. 1933).
- Rohmer.** — « Les pyélonéphrites du nourrisson », (*La Méd.* 8-1926).
- Sanueza.** — « Diagnostic et traitement de la pyélonéphrite chez les enfants » (*Rev. Méd. de Chili*, Santiago de Chili, n° 9 sept. 1919).
- Sauvaget.** — *A propos d'un cas de pyélonéphrite à gonocoques chez un enfant*, (Thèse de Paris, 1926, Jouve édit.).
- Thomson et Findlay.** — *The clinical study and treatment of this children* (Edit, 5-1933).

